

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

430

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. CH. BÉRAUD

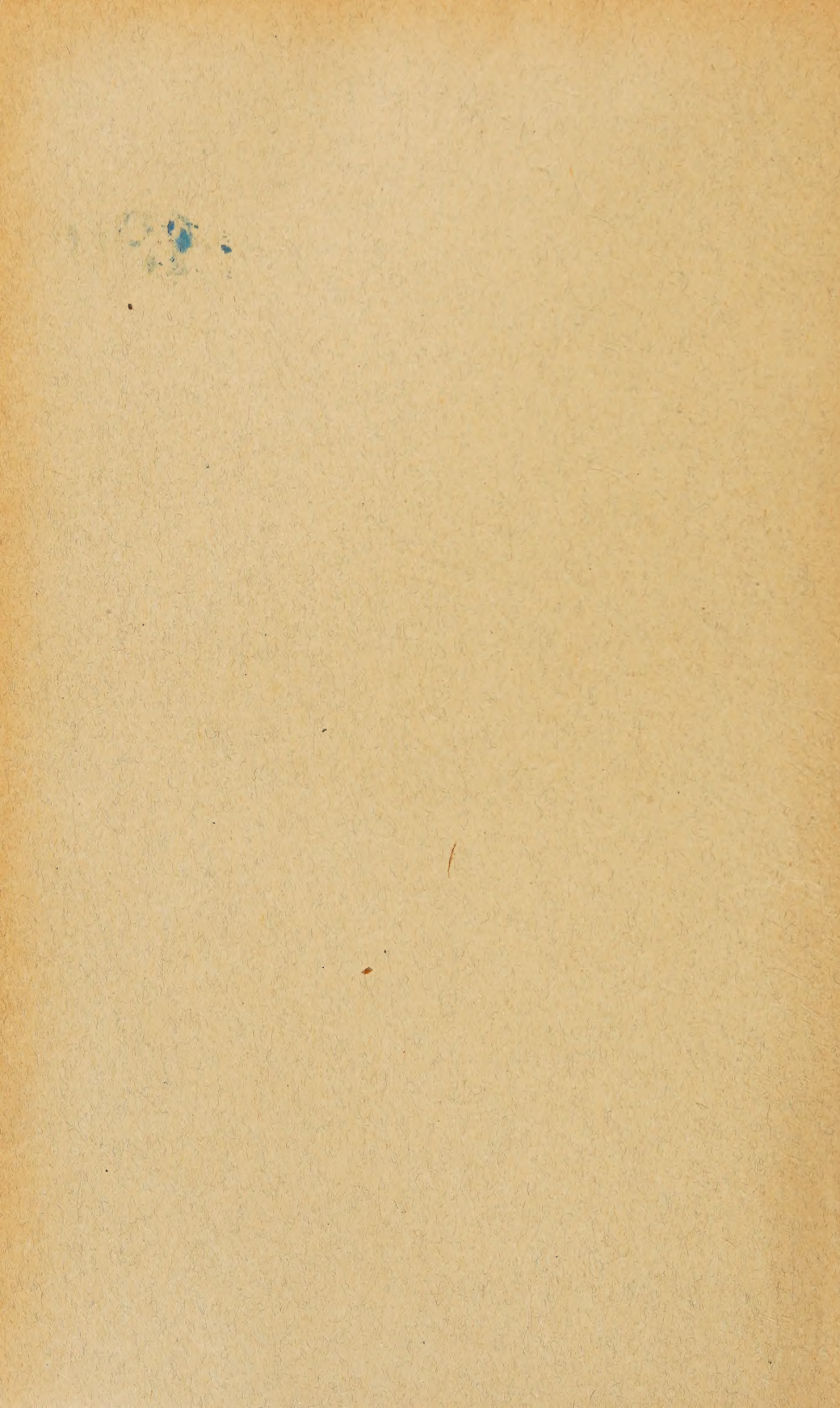
Né à Marboz (Ain) le 16 Janvier 1893

Foyers d'hépatisation silencieux dans la Pneumonie Infantile

Président de thèse : M. le Professeur LETULLE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1923



130

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

130

THESE

POUR LE DOCTORAT

EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. CH. BÉRAUD

Né à Marboz (Ain) le 16 Janvier 1893

Foyers d'hépatisation silencieux dans la Pneumonie Infantile

Président de thèse : M. le Professeur LETULLE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies contagieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique

MM.
NICOLAS.
CUNéo.
RICHEt.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
N...
LECENE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBÉCOURT.

CLAUDE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
DE LAPERSONNE.
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.
Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBILLEAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE
BRANCA.
CAMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRÉ.

DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBÉ (H.).
LAIGNEL-LAVANTINE.
LANGLOIS.

LARDENNOIS.
LE LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LÉREBOULLET.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYK.
PHILIBERT.

RATHERY.
RETTERRER.
RIBIERRE.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ.
STRÖHL.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PERE ET A MA MERE

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Qui nous fit le grand honneur de présider
cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ED. WEILL

Qui nous inspira le sujet de cette thèse et
dont nous suivîmes l'enseignement à la
Charité de Lyon pendant l'année 1921-
1922.

A MES MAITRES EN MEDECINE :

MM. TEISSIER, ROQUE, NICOLAS, PAVIOT, GALLAVARDIN,
GAYET, FAVRE, VORON, LANNOIS, SAVY, GARDÈRE, DU-
FOUR, (de Lyon).

A MES MAITRES EN CHIRURGIE :

MM. TIXIER, BÉRARD, VILLARD (de Lyon), DIONIS DU
SÉJOUR (de Clermont-Ferrand), DEHELLY (du Havre).

A MONSIEUR MANHÈS,
Interne des Hôpitaux de Lyon.
(Service du Prof^r Voron).

A MM. MANHÈS et MOREL,
Internes des Hôpitaux de Lyon,
(Service du Prof^r Voron).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Pathogénie classique du souffle tubaire

Avant de publier aucune observation de pneumonie infantile sans souffle; avant de nous demander quel est le mécanisme de cet absence de signes stéthacoustiques et quelles sont les conditions d'apparition de ce souffle quand il paraît, il est bon, croyons-nous, de rappeler ici les théories diverses expliquant la production des bruits bronchiques, en particulier du souffle tubaire dans la pneumonie en général.

Laënnec, qui nous apporte, en 1816, la méthode auscultatoire, attribue le murmure de la respiration au passage de l'air dans l'arbre aérien et aux vibrations qu'il détermine dans ses diverses parties, tandis que Beau, en 1824, voit dans la respiration pulmonaire le retentissement, dans la colonne d'air inspiré et expiré, du bruit guttural résultant du refoulement de cette colonne d'air contre le voile du palais ou les parties voisines.

Mais l'opinion de Beau est infirmée par l'observation clinique. On connaît en effet l'observation d'un garçon de pharmacie de l'Hôtel-Dieu chez qui on a un mur-

mure vésiculaire naturel, malgré l'absence du voile du palais qui a été détruit par la syphilis.

Après Beau, Spittal, en 1839, par ses expériences montra que les bruits formés aux voies aériennes supérieures ont en effet une certaine influence sur ceux qui s'entendent au niveau du poumon, et plaça le foyer de production des bruits pulmonaires non pas à l'arrière-gorge, mais à l'ouverture de la glotte. Toutefois, de l'aveu même de Spittal, son expérience n'est pas de nature à démontrer que le bruit glottique soit la seule source des bruits bronchiques pulmonaires. En effet, les causes du murmure respiratoire sont beaucoup plus complexes. Laënnec ne cite-t-il pas que chez un homme asthmatique dont la respiration était entendue à vingt pas de distance « le murmure produit par l'inspiration et l'expiration dans l'intérieur de la poitrine était moins fort chez lui que chez la plupart des hommes ».

Du reste, les vivisections de Chauveau et de Bondet, de Lyon, instituées en 1863 sur des chevaux et autres animaux de grande taille, ont démontré que le murmure respiratoire peut être annulé sur la poitrine, tandis que les bruits trachéaux et laryngés persistent avec leur intensité habituelle.

Il se forme donc pendant la respiration un bruit dans les bronches, dans leurs ramifications et dans les alvéoles pulmonaires. A quel phénomène d'acoustique faut-il l'attribuer ? Est-ce au déplissement des vésicules pulmonaires, est-ce au passage de l'air de la partie rétrécie des radicules bronchiques dans les am-

poules terminales, est-ce enfin au fait que l'arbre bronchique offre dans ses nombreuses divisions une infinité d'éperons sur lesquels vient se briser la colonne d'air inspiré ? Nous n'en savons rien.

Maintenant, si on étudie les souffles pathologiques, celui de la pneumonie par exemple, on sait que la question de sa pathogénie a été longtemps controversée. Laënnec l'explique par la condensation du tissu pulmonaire qui devient ainsi meilleur conducteur du son et par la non pénétration de l'air dans ses vésicules dont le fonctionnement normal masque la respiration bronchique.

Skoda combat vivement cette interprétation, s'efforce de prouver expérimentalement que le parenchyme pulmonaire induré devient moins apte à la transmission des bruits que le poumon sain et a recours à la théorie de la consonnance pour expliquer la production du souffle bronchique. Cette théorie de la consonnance ne reposait que sur une hypothèse ; mais en niant la conductibilité du parenchyme pulmonaire induré, Skoda commettait une erreur. De nombreuses expériences ont prouvé que cette conductibilité est accrue avec la densité du poumon, comme le pensait Laënnec. Là où le médecin ne se trompait pas, c'est en faisant du larynx le point d'origine du bruit de respiration bronchique.

Les expériences de Chauveau et de Bondet ont en effet démontré que le souffle bronchique ou tubaire n'était qu'un phénomène de transmission dû au retentissement du bruit laryngo-trachéal à travers le pou-

mon solidifié par la colonne d'air intra-bronchique et non par les parois solides. C'est ce qui fait que dans les pneumonies massives de Grancher, où l'hépatisation du tissu et l'obstruction des bronchioles par des exsudats fibrineux sont complètes, il y a absence de tout bruit respiratoire. C'est ce qui fait aussi que dans certaines pneumonies centrales, où la lésion est minime, l'auscultation ne révèle aucun souffle. Le silence des foyers hépatisés, dans les observations que nous allons publiées, ne rentre, du reste, ni dans cette catégorie là, ni dans celle-ci.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance du Prof^r MOURIQUAND.)

Allegat..., Louis, 15 mois, entré le 19 novembre 1921, salle Sainte-Jeanne, à la Charité de Lyon.

On ne peut pas avoir de renseignements sur les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant. Sa mère est en traitement à l'Hôtel-Dieu pour pneumonie depuis une semaine. A l'entrée de la mère à l'Hôpital, l'enfant fut sevré brusquement, étant alors nourri presque exclusivement au sein.

L'enfant est envoyé dans le service pour angine suspecte. La voix est voilée; par instants on entend une toux rauque. On note une légère dyspnée. L'examen du corps ne révèle aucune éruption. La température est à 36°,8; le pouls bat à 130. On sent des ganglions des deux côtés, surtout à gauche. L'examen de la gorge ne montre pas de fausses membranes, mais une rougeur diffuse du voile, des piliers, des amygdales et de la paroi postérieure du pharynx. L'examen direct de l'exsudat pharyngien est négatif. La culture est également négative, elle montre du staphylocoque. La température est descendue à 37°; l'enfant s'alimente bien à la tasse et ne vomit pas.

Il passe à la salle Sainte-Jeanne le 21 novembre. Pas

d'autres symptômes fonctionnels que ceux observés au service des angines.

Le lendemain soir la température est à 39°,8. Pas de dyspnée, pas de cyanose, pas de battements des ailes du nez, pas de tirage. Auscultation pulmonaire négative.

La température au matin du 22 novembre est à 37°. L'examen somatique révèle un thorax étroit, un ventre météorisé. Le foie est volumineux, la rate est nettement hypertrophiée. Adénopathie axillaire et inguinale. Pas de nodules. La grande fontanelle est fermée.

Wassermann très positif le 7 décembre.

Le 9 on commence un traitement spécifique : suppositoires à l'onguent napolitain 0,05 cg.

Le 27 suppression des suppositoires. L'état est incontestablement amélioré. Le foie et la rate ont diminué de volume.

Le 28 cutiréaction négative.

Le 29 on commence un traitement au novarsénobenzol (0,02 cg.).

Le 14 janvier 1922 suppositoires à l'onguent napolitain (0,05 cg.).

Le 20 janvier novarsénobenzol (0,02 cg.). La radioscopie montre un élargissement de l'ombre thymique. On commence un traitement radiothérapique.

Le 23 la température est montée à 39°,2 au matin. Eruption varicellique. On suspend le traitement arsénical.

Le 31 la température qui était revenue à la normale est montée brusquement à 40°. L'examen pulmonaire est négatif. Pas de matité, pas de souffle, ni râles. Pas de diminution de l'expansion sous-claviculaire.

Le 2 février la radioscopie montre un triangle penmonique très net du lobe moyen droit.

Le 3 même image que le jour précédent. A l'examen on trouve dans l'aisselle droite une petite zone de submatité

avec résistance au doigt. Ni souffles, ni râles. La température après un plateau à 40° pendant 3 jours devient irrégulière.

Le 1^{er} mars la température est depuis quelques jours à grandes oscillations. A l'examen on a de la submatité sous l'aisselle droite avec sensation de résistance au doigt. Ponction exploratrice négative.

Le 17 février 1922 léger souffle sous l'aisselle droite.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance du Prof^r Ed. WEILL.)

F..., Maria, 8 mois. Entrée à la clinique le 12 mai 1921. Morte le 27 mai.

A 7 mois convulsion passagère.

Le 18 mai, à 8 mois, nouvelle convulsion, fièvre. L'enfant est amenée dans un état grave : pâleur, dyspnée, type inverse de la respiration. Toux moniliforme.

Infections cutanées, abcès de la région périonale, ulcérations cutanées.

L'aspect est celui d'une broncho-pneumonie. L'auscultation révèle quelques râles humides à l'extrême base droite.

Pas de souffle en aucun point.

Au sommet droit, la radioscopie révèle le 20 mai une ombre radioscopique triangulaire qui s'étend le 24 et le 27 mai et envahit peu à peu tout le sommet, formant une sorte de casque.

La température se tient en plateau autour de 40° de l'entrée au jour de la mort, sauf une fausse défervescence le 23 mai.

L'autopsie pratiquée par M. Gardère a montré une symphyse en îlots du péricarde, avec adhérences déjà

anciennes et solides, un foie dégénéré et des lésions pulmonaires caractéristiques.

Le lobe supérieur droit est de consistance ferme et ne crépite pas, sauf la partie inférieure de la languette antérieure. Plèvre dépolie. A la coupe hépatisation intéressant la majeure partie du lobe et le sommet en totalité.

Aspect brun clair, sans abcès, sans pus dans les bronches, sans îlots d'hépatisation grise, sans tuberculose. Il rappelle la carnification.

Le lobe inférieur gauche présente une plèvre nettement épaissie, blanchâtre et rugueuse. A la coupe, l'aspect est le même que celui du lobe supérieur droit. Pas de sclérose. Pas de dilatation bronchique, pas de pus dans les bronches.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de MM. MOURIQUAND et BARRE.)

C..., Suzanne, âgée de 17 mois, est prise de convulsions avec température à 40° et envoyée trois jours après dans le service par le médecin traitant avec le diagnostic de foyer axillaire droit : le médecin (D^r Galichon) avait entendu un souffle.

Vue dans le service, au matin du quatrième jour de la maladie, l'enfant avait une température de 37°, ne présentait ni dyspnée, ni cyanose, seulement une éruption d'herpès labial. L'examen pulmonaire montrait à droite un défaut d'expansion thoracique très net, une zone de submatité avec résistance au doigt dans l'aisselle droite et à l'auscultation une diminution du murmure sans souffle ni signe surajouté. La radioscopie montre le matin même dans l'aisselle, un triangle noir, ayant une base exactement périphérique, un sommet qui s'avance vers le

hile, sans l'atteindre, et des limites nettement tranchées, confinant sans transition à la clarté pulmonaire.

Après la radioscopie on ausculte à nouveau exactement au niveau du foyer en pleine submatité : légère obscurité, pas de souffle, même dans les grandes inspirations, pas de râles.

Le lendemain la température reste normale. Même défaut d'expansion thoracique, même submatité. L'auscultation ne fait pas entendre de souffle vrai, mais l'inspiration, après la toux, est soufflante, sans signe surajouté.

La radioscopie a montré que le triangle a perdu de la netteté de ses contours du fait d'ombres surajoutées.

Le jour suivant, sixième de la maladie, les signes stéthacoustiques sont plus riches. Dans les grandes inspirations on entend un souffle net avec râles crépitants et sous-crépitanes. La radioscopie montre un triangle véritablement noyé dans des ombres surajoutées.

Trois jours après ce dernier examen, le souffle s'est atténué, la respiration n'est plus que soufflante, les bruits adventices ont disparu.

La radioscopie montre que les bords du triangle sont plus nets que lors du précédent examen et que les ombres surajoutées sont plus discrètes.

Au dernier examen enfin la submatité a disparu, l'auscultation est négative; le triangle persiste à l'état de trace. L'enfant va bien, la température se maintient à la normale.

OBSERVATION IV

(E. WEILL et MOURIQUAND.)

Pneumonie du sommet droit. E..., Charles. 7 décembre 1912. Radioscopie : triangle d'hépatisation pneumonique

des plus nets au sommet droit. Stéthoscopie : bronchite diffuse, pas de souffle, pas de râles fins, pas de signes d'hépatisation.

10 décembre : la radioscopie montre une persistance de l'ombre avec tendance extensive. Stéthoscopie : apparition d'un souffle sous la clavicule droite. La radioscopie a révélé le foyer triangulaire à base corticale trois jours avant l'auscultation.

OBSERVATION V

(E. WEILL et MOURIQUAND.)

S...t, Marcel, 18 mois, 9 avril 1913. Pas de signes d'hépatisation à l'auscultation.

10 avril : stéthoscopie négative. Radioscopie : ombre triangulaire très nette au sommet droit.

11 avril, percussion : matité en avant sous la clavicule droite. Stéthoscopie : absolument négative.

12 avril, percussion : matité nette en avant et en arrière du sommet droit. Stéthoscopie : absolument négative, ni souffles, ni râles. Radioscopie : triangle d'hépatisation.

13 avril : matité sans souffle, ni râles. Radioscopie : extension de l'ombre vers l'extrême sommet.

14 et 15 avril : idem.

16 avril : stéthoscopie positive pour la première fois ; expiration soufflante sans râles ; ces signes persistent deux jours.

Ordre d'apparition des signes : 1° radioscopie ; 2° matité ; 3° souffle très tardif (veille de défervescence).

OBSERVATION VI

C..., Yvonne, 2 ans. Première atteinte le 30 novembre

1911; la radioscopie est seule positive. Les signes stéthoscopiques n'apparaissent que le lendemain.

Deuxième atteinte le 29 mars 1912 : troubles gastro-intestinaux. Pas de signes stéthoscopiques d'hépatisation pulmonaire.

Mêmes signes jusqu'au 2 avril.

Une défervescence brusque fait songer à la pneumonie qu'aucun signe n'a révélé. Radioscopie : le sommet droit tout entier est obscur (ombre en casque). L'auscultation est négative.

Les signes d'auscultation n'apparaissent que le 3 avril : souffle dans l'aisselle.

OBSERVATION VII

Foyer d'hépatisation du sommet gauche. B..., Augustine, 18 mois.

Le 9 avril 1912, radioscopie : triangle d'hépatisation caractéristique. Stéthoscopie : l'auscultation pratiquée au niveau de cette ombre ne révèle aucun signe d'hépatisation (ronchus).

OBSERVATION VIII

Ch..., Francisque, 17 mois. Le 17 novembre 1912 signes de bronchite diffuse. Pas de foyers.

Le 18 idem. Radioscopie : triangle axillaire du sommet droit encore pâle mais très net.

Le 20 : aujourd'hui seulement sont apparus les signes caractéristiques de l'hépatisation.

OBSERVATION IX

Grif..., Irma, 20 mois. 10 septembre 1912, tempéra-

ture : 40°; auscultation : ni souffle, ni râles. Radioscopie : ombre nettement triangulaire au sommet droit. Jamais de signes stéthoscopiques au cours de l'évolution.

OBSERVATION X

G..., Marcel, 20 mois. Radioscopie : obscurité diffuse du sommet droit le 17 février 1912, aboutissant le 26 février à un triangle de retour. Stéthoscopie constamment négative.

OBSERVATION XI

Foyer d'hépatisation de la base droite. G..., Germaine, 12 mois. Le 23 février 1912, température : 40° ; pas de signes stéthacoustiques. Radioscopie : foyer d'hépatisation, triangle à base oscillaire. Jamais de signes d'auscultation.

Conditions d'apparition du souffle pneumonique. — Son mécanisme

L'hépatisation suffit-elle à elle seule pour provoquer le souffle, quand il apparaît, et ce dernier n'est-il pas produit par des lésions en apparence accessoires qui siègent au voisinage du foyer hépatisé ?

Plusieurs faits, observés avec précision, nous conduisent à émettre cette hypothèse qui peut paraître a priori paradoxale. Le professeur Ed. Weill dans la séance du 3 août 1921, devant la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, présentait l'observation d'un nourrisson de 11 mois chez lequel la radioscopie avait indiqué un foyer d'ombre triangulaire à la base droite sans souffle tubaire et un souffle très net à la base gauche sans ombre radioscopique.

Entré le 21 mars 1921 à la clinique, sorti le 1^{er} avril, cet enfant avait présenté une pneumonie dont l'évolution avait été classique : début rapide, température en plateau au-dessus de 39°, défervescence au neuvième jour, troubles fonctionnels légers et état général bon.

Or le nourrisson fut ausculté tous les jours, de son entrée à sa sortie. L'examen fut pratiqué par le Dr Bottelli, de Milan, par le Dr Péhu. Jamais le résultat ne changea. On constata toujours un souffle étendu à la base gauche avec submatité au début. Or la radioscopie pratiquée sept fois ne révéla aucune opacité, peut-être un léger flou le 22 mars qui disparaissait à partir du 23. Le souffle correspondait donc à une zone claire. Il persista d'ailleurs au départ de l'enfant, malgré sa guérison complète.

Par contre à droite, où aucun des assistants n'avait jamais constaté de souffle, il existait, dès le 23 mars, une ombre triangulaire au niveau de l'aisselle marquée surtout en arrière. Cette ombre persista et fut sensible encore le 28 mars. Le 1^{er} avril, elle s'était amincie et se réduisait à une légère bordure axillaire.

Voilà donc une dissociation bien faite pour éclairer la question des rapports du souffle bronchique avec les diverses lésions de la pneumonie et nous permettre de dire que la lésion qui provoque l'opacité pulmonaire ne crée pas le souffle bronchique; celui-ci ne se voit que dans une zone radioscopique claire du tissu pulmonaire. C'était là une démonstration presque schématique de l'opinion formulée par Lui et Mouriquand, savoir que la lésion qui provoque le souffle n'est pas l'hépatisation pneumonique, mais une lésion pneumococcique relevant plutôt de la congestion ou de la spénisation.

Tous les faits cliniques observés tendaient à confirmer cette notion à laquelle on pouvait objecter cepen-

dant qu'il n'y avait aucune certitude que l'opacité aux rayons X répondit à une hépatisation.

Le professeur Weill apportait devant la même Société médicale, dans la séance du 6 décembre 1921, les résultats d'une autopsie qui est des plus probantes à cet égard et qui fait l'objet de l'observation II précédemment citée. Cette observation à une réelle importance, car elle démontre bien que la lésion constatée au sommet droit correspondait à une ombre radioscopique triangulaire. On peut donc affirmer que l'hépatisation ne suffit pas à produire le souffle, tandis que le souffle peut exister sans qu'il y ait hépatisation.

D'autre part, dans les faits de pneumonie avec triangle radioscopique et signes d'auscultation, il n'existe pas une superposition parfaite des bruits perçus et de la lésion. C'est du moins ce qui ressort de l'étude d'un certain nombre de sujets pour lesquels les contours de l'image radioscopique ont été repérés à la radioscopie avec des disques de plomb fixés au collodion sur le thorax. C'est autour, au-dessus et au-dessous du triangle radioscopique qu'on perçoit le souffle par l'auscultation localisée. Celui-ci peut effleurer les bords de l'ombre, mais ne pénètre pas à son centre. Le signe le plus net à ce niveau est l'obscurité du murmure vésiculaire.

Là encore, la conclusion que l'on peut déduire de la juxtaposition de ces observations, c'est que l'ombre radioscopique et les signes stéthoscopiques ne correspondent pas à la même lésion et que la lésion pneumococcique qui s'accompagne de souffle correspond

non à une hépatisation mais à un état relevant plutôt de l'engouement ou de la splénisation.

L'observation (III) précédemment citée, de MM. Mouriquand et Barre, vient enfin à l'appui de cette hypothèse. En résumé, dans cette observation, les signes physiques ont été : un défaut d'expansion thoracique, une zone de submatité et un souffle entendu d'abord par le médecin traitant, souffle dont la disparition à l'entrée dans le service coïncide avec un triangle radioscopique très net, dont la réapparition coïncide avec l'adjonction d'ombres secondaires au triangle primitif, et dont la disparition définitive s'accompagne enfin d'un retour dans la netteté des limites triangulaires. Ces cas présentent un véritable intérêt au point de vue de l'étude des conditions d'installation du souffle dans la pneumonie.

Dans ce cas, dès le premier jour de la maladie, le médecin, qui envoie la petite malade, constate très nettement un souffle au niveau de l'aisselle droite.

Au quatrième jour, où l'auscultation est pratiquée, ce souffle recherché avec soin : auscultation immédiate et médiate par le stéthoscope, le phonendoscope, n'existe absolument pas. Au niveau de la zone axillaire submatité correspondant à la base du triangle ; il existe seulement un peu d'obscurité. La radioscopie montre à ce moment un triangle net sans adjonctions d'ombres adjacentes.

Le lendemain la respiration devient soufflante, le surlendemain existe un souffle net. Or, correspondant à l'apparition du souffle, la radioscopie montre nette-

ment des ombres surajoutées au triangle (dues vraisemblablement à des foyers de splénisation surajoutés à l'hépatisation vraie). Les jours suivants, le souffle disparaît en même temps que disparaissent à l'écran les ombres surajoutées et qu'un triangle « de retour » apparaît nettement. Tout s'est passé dans notre cas comme si l'hépatisation vraie manifestée par un triangle à bords nets n'avait déterminé que de l'obscurité respiratoire et comme si le souffle pneumonique n'était apparu qu'avec les lésions de splénisation.

Ce souffle pneumonique perçu non pas au niveau même du bloc hépatisé mais à la périphérie, peut n'être qu'un cas de ce que M. P. Ameuille appelle « illusion stéthacoustique », « défaillance auscultatoire ». Beaucoup de médecins auscultant le poumon se figurent en effet qu'un bruit perçu à l'extrême sommet de la poitrine correspond à une lésion placée à l'extrême sommet du poumon et qu'un bruit perçu du côté gauche de la poitrine provient ordinairement du poumon gauche. L'expérience a cependant démontré à de nombreux observateurs que ces deux lois ne sont pas exactes et qu'un bruit perçu par l'auscultation de la poitrine, non seulement ne correspond pas toujours topographiquement à la région du poumon qui lui a donné naissance, mais encore qu'en règle générale il en est plus ou moins éloigné par un singulier glissement du son que nous appellerons transmission.

Essai de Pathogénie de l'absence du souffle

Pourquoi ces foyers d'hépatisation demeurent-ils un certain temps silencieux ou le restent-ils pendant tout le cours de leur évolution ? Il est actuellement difficile de répondre avec précision. Il faut éliminer la théorie des pneumonies massives de Grancher où l'hépatisation est complète, d'après l'auteur.

Car, si on lit dans Stokes que lorsque tout le poumon est hépatisé, la respiration bronchique cesse, le côté malade reste fixe, presque immobile, ce qui résulte évidemment d'un défaut d'expansion pulmonaire, on trouve dans Grisolle des assertions et des observations qui vont contre cette hypothèse.

« J'ai observé, en effet, nous dit-il, cinq pneumonies dans lesquelles l'hépatisation occupait tout le poumon et cependant chez trois d'entre eux la respiration bronchique a persisté sans interruption jusqu'à la mort. J'ai observé neuf autres malades, ajoute-t-il, tous affectés d'une hépatisation limitée à un seul lobe ou bornée à un espace encore plus petit et chez lesquels cependant l'auscultation n'a fait entendre pendant

plusieurs jours, ni crépitation, ni souffle, ni aucune espèce de bruit naturel ou pathologique; chez ces neuf malades, qui tous succombèrent, je cherchais à déterminer sur le cadavre les conditions qui pouvaient expliquer cette absence de tout bruit au niveau d'un bloc complètement hépatisé ».

Et Grisolle continue en disant que sur sept de ces neuf malades, le poumon examiné pendant longtemps et sous tous les rapports ne lui a présenté aucune condition particulière capable d'expliquer l'anomalie qu'il avait observée pendant la vie. Sur les deux autres cadavres, le poumon malade offrait un tissu flasque, mollaſse, l'organe placé sur une table s'affaissait et se déformait; en outre au centre de l'un d'eux, vers la racine des bronches et dans une étendue de plus de douze centimètres le tissu pulmonaire était plus mou que partout ailleurs, il était splénisé et avait tout à fait l'aspect de ces rates ramollies et diffluentes qu'on rencontre si souvent chez les sujets qui succombent du cinquième au vingt-cinquième jour de la fièvre typhoïde. On peut admettre ici que la flaccidité du tissu pulmonaire, que sa splénisation avait pu déprimer, aplatit les grosses bronches et avait dû par là s'opposer à la libre circulation de l'air et par conséquent à la production de toute espèce de bruit.

D'aucuns se sont hâtés de voir dans ces pneumonies à foyers silencieux des septicémies dont l'origine pneumococcique était attestée par la coexistence avec des pneumonies authentiques à localisation pulmonaire, dans une même épidémie, était attestée aussi par les

crachats ou même par l'hémoculture. Mais dans ces cas l'investigation radiologique est négative.

C'est avec Landouzy, Widal, Joltrain, Weill et Mouriquand que ces types de pneumonies muettes furent considérées comme une maladie générale, une pneumococcie avec localisation pulmonaire secondaire plus ou moins intense, plus ou moins précoce et quelquefois à manifestation stéthacoustique inexistante. Cette absence de signes d'hépatisation devint alors, à peu de chose près, synonyme d'absence de lésion pulmonaire. On alla jusqu'à croire que, lorsque la radioscopie montrait une ombre, l'auscultation faisait entendre des signes caractéristiques et réciproquement. Mais le grand nombre d'examens radioscopiques de pneumonie infantile pratiqués depuis nous permet d'affirmer que la radiologie peut révéler un foyer d'hépatisation en l'absence de tout signe stéthacoustique.

Nous ne croyons pas qu'il faille s'arrêter davantage à la théorie des pneumonies centrales pour expliquer l'absence de tout signe stéthacoustique dans ces blocs d'hépatisation muets. Tripier ne disait-il déjà pas : « L'hépatisation confine toujours à la corticalité ». — « Sauf en cas de pneumonie très légère, dit M. Barth, l'hépatisation finit toujours par atteindre un point de la surface ». Jamais les auteurs ne relatent l'existence d'un foyer pneumonique séparé de la paroi par une couche de tissu sain. La radioscopie ne montre en aucun cas de foyer central primitif, sans rapport avec la corticalité du poumon. L'ombre du triangle pneumonique de Edmond Weill, traduisant l'hépatisation, dé-

bute par la base et cette base est toujours corticale, c'est donc de dehors en dedans que l'hépatisation se constitue.

La pneumonie centrale donc, la radioscopie l'a démontré entre les mains de MM. Weill et Mouriquand, n'existe qu'exceptionnellement. Nous citerons encore Tripier. « Toute pneumonie franche, au moins en un point, a une surface pulmonaire. Ordinairement cette hépatisation la plus étendue est en rapport avec cette surface et par conséquent avec la plèvre où l'inflammation se continue comme dans le poumon. Il arrive même assez souvent que les parties hépatisées sous la forme lobaire prennent la disposition cunéiforme avec la base tombant à la plèvre tandis que le sommet est en rapport avec les vaisseaux tout comme dans les cas d'infarctus ».

« En examinant à la radioscopie, dit M. Mouriquand, une série de dix pneumonies du sommet chez l'adulte, j'ai pu constater une seule fois que l'ombre apparue profondément au voisinage s'étendait progressivement pour atteindre la périphérie du poumon ».

Les travaux actuels de Blake et Cecil, au cours desquels ils constateraient que le foyer d'hépatisation débute par la partie voisine du hile, ne sont pas arrivés à des conclusions suffisamment nettes et suffisamment probantes pour qu'on puisse en tenir compte. Telle, cette conception des auteurs américains ne saurait expliquer l'existence de ces foyers d'hépatisation silencieux.

Dans une communication à la Société de Pédiatrie,

Weill et Mouriquand ont rapporté quatre observations de pneumonie chez des nourrissons, avec apparition tardive des signes stéthoscopiques alors que l'ombre triangulaire existait déjà depuis plusieurs jours. Dans ces quatre cas il s'agissait de pneumonies du lobe supérieur avec triangle radioscopique tel qu'on l'observe habituellement, c'est-à-dire entrant légèrement en contact par sa base avec la périphérie du poumon au niveau de la zone axillaire.

Dans la même communication, les mêmes auteurs rapportaient encore trois observations de pneumonie du nourrisson, avec triangle axillaire, dans lesquels le foyer d'hépatisation ne donna naissance à aucun moment de la maladie à des signes radioscopiques. Ces sept cas, observés avec précision, suffirent à éliminer l'hypothèse de la pneumonie centrale ou centrifuge, dont un cas a été récemment observé chez l'enfant par Mouriquand mais qui jusqu'ici nous paraît exceptionnelle, en dehors des pneumonies grippales dans lesquelles elle a été plus fréquemment décrite (Paisseau et Iser Salomon).

Nous relèverons comme cause possible de cette évolution silencieuse, l'immobilisation si fréquente du sommet dans la pneumonie (défaut d'expansion sous-claviculaire de Weill); on sait d'ailleurs que c'est au sommet que les foyers d'hépatisation sont le plus habituellement silencieux. Toutes les observations rapportées concernent des pneumonies du lobe supérieur et Cadet de Gassicourt signalait ce fait dans un lan-

gage différent, en faisant remarquer que les deux tiers des pneumonies centrales siégeaient au sommet.

Sans doute faut-il tenir compte également de la position haute du foyer correspondant parfois à l'extrême sommet de l'aisselle ou situées en regard de la région scapulo-humérale, région impossible à ausculter.

L'absence de souffle à l'auscultation dans tout le dicours d'une pneumonie pourra aussi s'expliquer par ce fait que, chez l'enfant qui ne crache pas, les bruits du larynx cesseront de retentir dans les voies respiratoires inférieures toutes les fois que la continuité de ces voies aura été interrompue par une cause quelconque, telle qu'une obstruction de bronche par du mucus.

Somme toute nous ne pouvons faire que des hypothèses. Nous ne possédons pas en effet de données précises sur les lésions qui correspondent pendant la vie à l'une ou l'autre lésion (hépatisation ou splénisation). Ce qu'on peut affirmer c'est que le tissu pulmonaire affecté de la lésion qui correspond à l'ombre radioscopique est mauvais conducteur des bruits produits au niveau de la glotte. Dès lors on peut supposer que l'exsudat, qui remplit les alvéoles à ce niveau, n'est pas solide comme il paraît à l'autopsie, mais vraisemblablement composé d'un liquide plus ou moins dense. /

C'est un fait qui ne pourra être vérifié qu'en pratiquant des pneumonies expérimentales et la vivisection du poumon lésé.

La même expérimentation permettra de reconnaître la texture des zones voisines de l'hépatisation, zones correspondant à la transmission des bruits glottiques et que nous supposons actuellement affectées de congestion et de splénisation.

Diagnostic (sans la Radiologie)

Pour ne pas méconnaître ces pneumonies muettes, quand on n'a pas l'aide de la radiologie, il faut d'abord savoir que de bons signes de pneumonies sont le défaut d'expansion sous-claviculaire d'Ed. Weill et la courbe thermique que l'on connaît bien.

Le retard, parfois l'absence de signes positifs se complique trop souvent aussi de modes d'invasion qui font songer à une fièvre éphémère, à une angine, à une grippe, à un érysipèle, à une scarlatine, voire à une dothionentérie brusquement surgie, et plus communément encore à une broncho-pneumonie, à une méningite ou à une encéphalite, à une appendicite du fait de la localisation abdominale du point douloureux.

Dans plus d'un tiers des cas on a relevé l'existence de signes prodromiques qui trahissent une infection commençante : malaise général, abattement, douleurs erratiques dans les membres, céphalalgie, troubles gastro-intestinaux légers. D'autres fois l'éveil de la violence du pneumocoque, dans l'arrière-gorge et sur l'amygdale, est signifié par un peu de coryza ou d'angine qui précèdent les autres signes, et ce n'est qu'après que l'enfant se met à tousser. Cette période prodromique

mique est constante, si elle n'est pas toujours notée, et M. Ed. Weill, dans ses études sur la pneumonie, en a fait ressortir l'importance.

La période de début ne ressemble souvent pas à celle généralement décrite. Parfois la fièvre domine avec du malaise général. On songera à une fièvre éphémère, on parlera de grippe. Les vomissements se répéteront parfois d'une façon particulièrement tenace (début émétisant), mais sans altérer toutefois l'état général comme dans un empoisonnement ou une affection d'origine abdominale.

Si les pneumocoques charriés dans le sang donnent une inflammation superficielle étendue du péritoine, on aura associés à un point douloureux abdominal étendu, des vomissements, de la constipation, de la fièvre, de la sécheresse de la langue, un état général en apparence grave, somme toute un syndrome qui évoquera le diagnostic d'appendicite; la douleur sera toute en surface, pas en profondeur, il n'y aura ni défense musculaire, ni matité, ni tuméfaction localisée.

On pourra enregistrer des convulsions, mais celles-ci ne seront pas suivies de contracture, ni de paralysies, mais seulement d'une parésie transitoire de la face.

Dans quelques cas, on note un mouvement fébrile intense, sans que du côté d'aucun organe (poumons compris) on trouve une lésion capable de l'expliquer. Ces malades présentent, pendant 1, 2, 3 ou 5 jours, une fièvre intense, avec brisement général, perte d'appétit, vomissements, lumbago, céphalée, délire.

Le pneumocoque est, avec le bacille d'Eberth, le microbe qui trouve le milieu sanguin le mieux à sa convenance. Souvent il ne s'agit que de pullulation active dans le milieu sanguin. On a présence de pneumocoques dans le sang durant les 4, 5, 6 premiers jours; puis le pneumocoque disparaît du sang. Dans ces cas de pneumonie, dite typhoïde, le début est brusque avec point de côté, ou bien insidieux avec température s'élevant régulièrement ou irrégulièrement. L'enfant, pâle, a une épistaxis, des vomissements bilieux ou muqueux, de la courbature, de la céphalée, avec intelligence obtuse, indifférence, stupeur; les petits malades ont de mauvaises nuits. La langue est rôtie, il y a constipation au début. Les urines renferment de l'albumine, la rate et le foie sont souvent un peu tuméfiés. Aux poumons pas de souffle, parfois seulement des râles sonores. Le pouls est rapide. C'est lorsque le pneumocoque disparaît du sang que la maladie prend l'aspect et l'allure d'une pneumonie franche, tels les cas étudiés par Abrami et Joltrain.

CONCLUSIONS

1° Il existe des pneumonies infantiles qui, pendant toute la durée de leur évolution, ne donnent lieu à aucun signe stéthacoustique (ni souffle, ni râle crépitant).

2° La radioscopie seule permet de faire leur diagnostic en décelant une zone d'hépatisation (triangle de Weill).

3° Dans un certain nombre de cas, si un souffle apparaît au cours de la maladie, on le localise non pas au niveau du bloc hépatisé, mais à la périphérie, où il correspond aux zones congestives et de splénisation.

4° Sans détruire la pathogénie classique du souffle de la pneumonie de Chauveau et Bondet, et pour expliquer le mécanisme de ces foyers silencieux, il faut faire d'autres hypothèses, provisoires tout au moins.

5° Sans méconnaître la valeur séméiologique des méthodes auscultatoires dans l'investigation des maladies des poumons, notons leur défaillance et ne

négligeons pas les autres moyens d'examen que nous donnent la ponction exploratrice, la radiologie et l'endoscopie des voies respiratoires.

6° A défaut d'appareillage radiologique, observons toujours avec soin les signes généraux dont le moindre n'est pas le défaut d'expansion sous-claviculaire de Ed. Weill.

VU : Bon à imprimer :

Le Président de Thèse,

LETULLE.

VU et PERMIS d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

VU :

Le Doyen,

ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- BARTH et Henri ROGER. — *Traité pratique d'Auscultation*.
Edmond WEILL. — *Journal de Médecine de Lyon* (5 décembre 1921).
- E. RIST. — *Annales de Médecine*, Tome X, n° 4 (octobre 1921).
- Edm. WEILL. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (Séance 8 nov. 1921).
- BEAU. — *Archives générales de Médecine* (avril 1834).
- SPITTAL. — On the cause of the sounds of respiration (*Edimb. med. and surg. journal*, T. XLI).
- BLANC-PERDUCET. — Pneumonie infantile et Radiologie. (*Th. Lyon* 1919).
- GRANGER. — *Recherches sur l'Auscultation*.
- L'ALLASSE. — Pneumonie chez un laryngotomisé. Pathogénie du souffle tubaire. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* du 22 fév. 1921.)
- G. MOURIQUAND. — Valeur de la séméiologie axillaire dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires. (*Lyon Médical* n° 10, 25 mai 1921.)
- Edm. WEILL. — *Précis de Médecine Infantile*.
- E. APERT. — *Maladies des Enfants*.
- Edm. WEILL et MOURIQUAND. — Les foyers d'hépatisation pneumoniques silencieux et la radioscopie. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, mars 1913.)
- GRISOLLE. — *Traité de la Pneumonie*.

- E. SERGENT. — *Précis de Sémeiologie Médicale.*
- J. PAVIOT. — *Précis de Diagnostic Médical et de Sémeiologie.*
- Edm. WEILL. — Pneumonies paradoxales. (*Revue de Médecine*, 1887.)
- Edm. WEILL et MOURIQUAND. — Société de Paris, 15 février 1910. *Communication sur le triangle axillaire de la Pneumonie Infantile.*
- R. TRIPIER. — *Etudes anatomo-cliniques*, 1909, p. 293.
- BAZIN. — Recherches sur les lésions du poumon considérées dans les fièvres. *Th. Paris* 1834.
- COLLET. — *Maladies de l'appareil respiratoire.*
- WOILLEZ. — *Archives de Médecine*, 1865, et *Traité des Maladies aiguës des voies respiratoires.*
- Gazette Médicale de Paris* (1878).
- Société de Pédiatrie* (1912-1913).
- RILLIER et BARTHEZ. — *Traité des Maladies des Enfants.*
- R. DUVAL-ARNOULD. — De la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain. *Thèse Paris*, juin 1921.
- M. P. AMEUILLE. — Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. (*Presse Médicale* du samedi 11 mars 1922.)
- E. J. WOILLEZ. — *Traité théorique et clinique de Percussion et d'Auscultation.*
- C. GERHARDT. — *Lehrbüch der Auscultation und Percussion.*
- S. BEAU. — *Traité d'Auscultation.*
- ROUBIER et GARDÈRE. — Pneumonie centrifuge. (Etude radiologique). *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 22 février 1921.
- Jules COMBY. — *Traité des Maladies de l'Enfance.*
- V. HUTINEL. — Tome IV.
- MARTIN, Henri. — Evolution clinique de la Pneumonie chez l'Enfant. *Th. Montpellier*, 1913-14, n° 8.

- M^{lle} SOMAYLOVA GÉNIA. — La Pneumonie de la première Enfance. *Thèse Paris*, 1911-12, n° 351.
- HAYEM, Edmond. — Etude clinique de la pneumonie franche aiguë chez l'Enfant. *Thèse Paris*, 1906, n° 273.
- GSCHWEND, Arnold. — Du défaut d'expansion de la région sous-claviculaire dans la pneumonie infantile. *Thèse Lyon* 1902, n° 138.
- DURBICE, Michel. — Contribution du diagnostic de la Pneumonie infantile. *Thèse Paris* 1901, n° 70.
- Edm. WEILL. — Hépatisation et souffle dans la pneumonie du nourrisson. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* du 3 mai 1921.)
- MOURIQUAND et BARRE. — Sur les conditions d'apparition du souffle pneumonique dans la pneumonie du Nourrisson. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 6 décembre 1921.)
- Edm. WEILL. — Des rapports de l'ombre radioscopique et de l'hépatisation dans la pneumonie du Nourrisson. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 6 décembre 1921.)
- R. DUVAL-ARNOULD. — De la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain. *Thèse Paris*, 28 juin 1921.

